Münster 1936 No/64 Med DiSS

Aus dem pathologischen Institut
des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin
Direktor: Priv.-Doz. Dr. Ostertag

Meningeale Cysten
ihre Form und Entstehung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfäliscen Wilhelms-Universität
zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Ass.-Arzt Rudolf Koch
aus Berlin-Wilmersdorf

1936

Druck: Heinrich Buschmann, Münster i. W., Drubbel

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

Dekan: Prof. Dr. Jötten
Referent: Prof. Dr. Klinge

Meningeale Cysten, ihre Form und Entstehung.

Im Bereich der weichen Hirnhäute kommen durch Verklebungen und Verwachsungen von Arachnoidealmaschen kleine und größere, ja bis kleinkindskopfgroße Cysten vor. Sie entstehen durch die Behinderung des Abflusses des subarachnoidealen Liquors aus dem Subarachnoidealraum und den perivasculären Lymphbahnen des Gehirns. Die Cysten können solitär und multipel auftreten.

Das Krankheitsbild wurde zum ersten Male von Oppenheim (50, 51.) beschrieben, der solitäre Cysten von beträchtlicher Größe vorfand. Ihre Größe macht es verständlich, daß diese Gebilde öfter Ausfallsymptome des Gehirns ähnlich anderen raumbeengenden Prozessen im Gefolge haben können. Die kleinen multiplen sind meist nur erbsen- bis kirschgroß und lassen deshalb oft klinische Symptome vermissen. Sie finden sich entlang den Hirnwindungen, die Sulci überspannend. Die Wand der Cysten besteht aus der meist verdickten Leptomeninx. Ihr Inhalt ist eine seröse Flüssigkeit von scheinbar ähnlicher Zusammensetzung wie der Liquor cerebrospinalis. Im Innern sind die Cysten meist einkammerig und glattwandig ohne morphologische Besonderheiten.

Was die Häufigkeit der beiden Formen angeht, so ist die kleincystische bedeutend häufiger als die großcystische, findet man sie doch oftmals als Nebenbefund bei Gehirnsektionen.

Durch ihre klinischen Symptome, ähnlich denen eines Tumors, erregte die großcystische Form bald die Aufmerksamkeit der Neurologen und Neurochirurgen. So stammen auch die bisher vorliegenden Arbeiten über diese Form aus der Praxis der Neurologen.

So verschieden die Größe der beiden Cystenformen sein kann, so mannigfaltig ist auch ihre Lokalisation. Und zwar tritt die kleincystische Form mit Vorliebe über den Sulci der Convexität der vorderen und mittleren Hirnpartien auf. Aber auch in der Gegend der fossa Sylvii und des Chiasma werden nicht selten kleine Cysten angetroffen.

Die größeren haben ihre Lieblingsstellen in den großen vorgebildeten Cisternen der Leptomeninx, besonders den großen

Basalcisternen und der cisterna cerebello-medullaris. Aber auch in der Sylvischen Furche und über den oberen Rückenmarksabschnitten sind sie im Vergleich zur Gesamtzahl relativ häufig zu finden.

Der Lieblingsitz der großcystischen Form in der Gegend der Cisternen läßt sich leicht aus der normalen Anatomie erklären, sind doch die Cisternen schon im normalen Geschehen nicht unerhebliche, mit Liquor gefüllte Hohlräume, die nun bei Abflußbehinderung die Form von riesigen prallgefüllten, dünnwandigen Cysten mit sekundärer Verdrängung des Gehirns annehmen können.

Bei der Frage nach der Ursache der Entstehung derartiger Cysten kommen verschiedene Krankheiten in Betracht. An erster Stelle stehen hier die entzündlichen Prozesse. Die chronisch gewordene Cerebrospinalmeningitis, die verschiedensten Formen der Coccen- bezw. Bazillen-Meningitiden, die fortgeleiteten rhino- und otogener Herkunft, die symptomatische Meningitis in der Nachbarschaft erkrankter Knochen, weiter auch die abgeheilten oder in Abheilung begriffenen Formen der spezifischen Meningitiden, nämlich die chronische, lokalisierte, tuberkulöse Meningoencephalitis und die luetische Meningitis.

Als zweite, ebenfalls häufige, aber meist indirekte Ursache besonders der großen Cysten kommen die Schädeltraumen und zwar mit und ohne Verletzung und Veränderung der Knochen und der Dura in Frage. Lange Zeit war es fraglich, ob einfache stumpfe Traumen schließlich zum ausgeprägten Bild der großen solitären Cysten führen können. Heute ist dieses durch eine große Anzahl von Fällen bewiesen (Payr 53.), bei denen ein entzündlicher Prozeß auszuschließen war. Denn durch Traumen können Cirkulationsstörungen, Blutungen und bei der Resorption Verdickung und Verbackung der Leptomeninx bis zur Cystenbildung entstehen.

Auch die Stauungsfibrose spielt fördernd eine Rolle, besonders beim chronischen Alkoholismus.

So mannigfaltig auch die Aetiologie dieser Cystenbildung ist, so ist sie doch nicht eine allzuhäufige Erscheinung. Das beweist schon die Tatsache, daß im Schrifttum seit der ersten Veröffentlichung verhältnismäßig wenige Fälle beschrieben wurden. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß viele durch vollständiges Fehlen klinischer Symptome erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert und auch dann noch nicht besonders beachtet werden. Weiter werden viele Cysten bei schlechter Sektionstechnik und unachtsamer Herausnahme des Gehirns zerstört und nicht erkannt.

Eine kritische Würdigung der bisher in der Literatur beschriebenen Fälle gibt die sehr lesenswerte Arbeit von Schultheiß (71.).

Im pathologischen Institut des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von chronischer Meningitis mit Cystenbildung zu sammeln. Teils sind dieselben schon durch Herrn Privatdozenten Dr. Ostertag an anderer Stelle (mündlich) demonstriert und besprochen worden, teils fand ich sie selbst bei Hirnsektionen, nachdem das Augenmerk darauf gelenkt war. Nachfolgend soll nur von den auf meningitischer Grundlage entstandenen Cysten des Gehirns die Rede sein.

1. Fall: Große piale Cyste in der Gegend des chiasmas und der fossa Sylvii.

Klinische Aufzeichnungen: R. J., geboren am 13. 8. 1872. Tag der Aufnahme: 20. 7. 1928.

Diagnose: Lues cerebrospinalis (bds. Herde, vorwiegend der linken Hemisphäre). Aphasische Reststörung motorischer Art. Emphysema pulmonum, chronische Bronchitis, Arthritis deformans der Wirbelsäule. Später zugefügt: Für Lues cerebrospinalis keine hinreichend sicheren Symptome. Wahrscheinlich multiple arteriosklerotische Erweichungsherde. (23. 9. 1930).

Anamnese vom 23. 8. 1928: Patient ist nicht verheiratet, über die Familie kann er keine näheren Angaben machen. Vor 25 Jahren hatte er angeblich harten Schanker, der nicht behandelt wurde. Mit 14 Jahren Typhus. P. hat aktiv gedient und war während des Krieges g. v. Dem Beruf entsprechend (Kellner) starker Alkoholabusus. Sehr starker Raucher.

1916: 1. „Schlaganfall" rechtsseitig, ohne Sprachlähmung. (Im Garnisonlazarett gewesen).

1918: 2. „Schlaganfall" wieder rechtsseitig, mit vollständiger Sprachlähmung. (Damals kein Krankenhausaufenthalt, langsame Besserung der Sprache).

Später war Patient in mehreren Krankenhäusern, in einem wurde die Diagnose: Lues cerebrospinalis? Hemiplegia dextra und Babinski gestellt.

Bei der Aufnahme: Störungen bei Bewegungen der rechten Hand, schlechter Gang, Sprachstörungen. Schlaf gut, Appetit gut. Beim Essen verschluckt sich P. öfters.

Intelligenzprüfung: Ohne Besonderheiten.

Sprache: Nachsprechen von einzelnen Worten und Lauten ungestört. Die Sprache im allgemeinen ist bulbär ohne Mo-

dulation. Nachsprechen von Sätzen ohne große Störungen, doch fügt P. manchmal Buchstaben zu. Statt „Feste Burg" — „Festen Burg".

Bilderreihe: Wird richtig erkannt.

Wortverständnis für Befehle: ungestört.

Wortverständnis für im Bilderbuch gezeigte Gegenstände: nicht verändert.

Liebmannsche Sätze: prompt verstanden.

Lesen von Gedrucktem: langsam, aber im allgemeinen richtig.

Buchstabieren von gedruckten Worten: ungestört.

Erbsenprobe: gibt keinen Anhalt für Hemianopsie.

Schreiben mit Patentbuchstaben: P. kann das Wort „Lampe" nicht zusammensetzen; statt „P" nimmt er „n". Bei dem Worte „Fritz" läßt er „i" aus.

Diktatschreiben: P. schreibt langsam, aber richtig.

Erkennen von Gegenständen: prompt.

Farbenproben:

gezeigt:	gesagt:
1. hellblau	1. hellblau
2. orange	2. gelb
3. grün	3. grün
4. rot	4. rot

Praxie: Winken, militärisch Grüßen, lange Nase machen etc. völlig ungestört.

Komplizierte Handlungen wie Siegeln eines Briefes und Anstecken einer Kerze ohne jede Störung.

Axenfeldsche Proben: Patient bezeichnet 6 Mal ziemlich genau die Mittellinie.

Befund: Mittelgoßer Patient in reduziertem Ernährungszustand mit sehr blasser Hautfarbe. Gaumenbogen hebt sich bei der Phonation. Lungengrenzen tiefstehend. Ueber beiden Spitzen Schallverkürzung. Ueber den übrigen Lungenfeldern hypersonorer Klopfschall. Lautes Giemen, Pfeifen, Brummen beiderseits. Herz: Grenzen normal. Töne unrein. Aktion regelmäßig. Puls: Klein, weich, beschleunigt. 96 Schläge in der Minute. Blutdruck: 145/90 mm Hg. Abdomen: Ohne Befund. Wirbelsäule: Ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule. Rumpf beugen und strecken ist nur mit Hilfe der Kniegelenke möglich.

Zentralnervensystem: Gang typisch spastisch. Circumduktion des rechten Beines. Muskelvolumen der unteren

Gliedmaßen gleich. Muskeltonus nicht erhöht. Patellarreflexe: Gesteigert, links gleich rechts. Achillessehnenreflexe: Positiv, links gleich rechts. Babinski: Beiderseits positiv, links gleich rechts. Oppenheim: Beiderseits positiv; Gordon: Beiderseits positiv. Sensibilität: Ungestört. Kniehackenversuch: Keine Ataxie. Grobe Kraft im rechten Bein herabgesetzt. Aktive Beweglichkeit in beiden Beinen vermindert. Cremasterreflexe: Positiv, links gleich rechts. Bauchdeckenreflexe: Positiv, links gleich rechts. Beim Emporheben bleibt der rechte Arm etwas zurück. Muskelvolumen der oberen Gliedmaßen beiderseits gleich. Muskeltonus im rechten Arm stark erhöht. Grobe Kraft beiderseits gut erhalten. Aktive Beweglichkeit im rechten Arm herabgesetzt. Armreflexe: Beiderseits positiv. Meyer: Beiderseits vorhanden. Nervus XII: Zunge weicht nach rechts ab. Nervus VII: Der rechte Mundwinkel hängt herab. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen. Augenbewegungen: Frei. Pupillen: Gleichweit und rund, reagieren auf Licht und Convergenz. Verhalten: Der Situation entsprechend. Urin: Eiweiß positiv, Zucker negativ, Sediment: Massenhaft Bakterien aller Art, weiße Blutkörperchen.

Zwischenbefund am 29. 8. 1928: Ziemlich elend aussehender Patient. Kopf: Aktiv und passiv frei beweglich. Lidspalten rechts eine Spur enger als links. Augenbewegungen frei, kein Blickzittern. Pupillen mittelweit, links leicht entrundet, links eine Spur weiter als rechts. Lichtreaktion beiderseits ausreichend. Convergenzreaktion desgleichen, vielleicht links etwas schlechter als rechts. Leichte Parese im Augenast des Facialis rechts bei willkürlicher Innervation. In Ruhe steht der Mund häufig offen; der rechte Mundwinkel hängt etwas. Bei willkürlicher Innervation erhebliche Parese des rechten Mundfacialis, bei mimischer geringere.

Zunge weicht herausgestreckt etwas nach rechts ab. Keine Atrophien, Gaumensegel hebt sich ungenügend, rechts schlechter als links. Würgreflex fehlt. Schluckakt gestört.

Sprache stark nasal infolge der Gaumensegelparese, etwas dysarthrisch, besonders bei Zungen- und Gaumenlauten. Trigeminus: Ohne Befund.

Obere Gliedmaßen: Dehnungswiderstand links sicher normal, rechts wegen Pseudospontanbewegungen des Patienten nicht sicher zu beurteilen, jedoch besteht eine sichere Erhöhung des Dehnungswiderstandes bei Streckung der Finger und Hand und anscheinend auch bei Supinationsbewegung der Hand und Streckung des Unterarms. Aktive Bewegungen: Links gute Kraft bei allen Bewegungen. Es treten dabei analoge Mitbewegungen am rechten Arm auf. Auch rechts gute Kraft. Auffällig ist, daß

gelegentlich bei psychischer Inanspruchnahme rechts pseudospontane Bewegungen des Armes und der Hand auftreten. Finger-Nasenversuch: Links sicher, rechts leichte Ataxie. Diadochokinese: Links ausreichend, rechts verlangsamt. Isolierte Einzelbewegungen der Finger: Links gut, rechts unmöglich. Heute keine pathologischen Greifphaenomene. Radius- und Tricepsreflex: Beiderseits sehr lebhaft. Links spastische Fingerreflexe, rechts wegen aktiver Spannung des P. nicht prüfbar. Meyer: Beiderseits positiv. Léri: Links positiv, rechts stark gesteigert. Stützreaktion nicht zu beurteilen, weil P. spannt. Tonische Halsreflexe: Bei Kopfdrehung nach links beugt sich das gestreckte Bein. In den Armen keine Reaktion. Rumpf: Bauchmuskeln vollkräftig. Bauchreflexe: Cutan beiderseits positiv (rechts stärker als links) Cremasterreflex: Beiderseits positiv.

Untere Gliedmaßen: In Haltung und Trophik nichts Auffälliges. Dehnungswiderstand bei passiven Bewegungen nicht sicher zu beurteilen, da P. spannt. Rechts anscheinend leichte Erhöhung desselben. Grobe Kraft rechts gleich links, ausreichend. Beim Kniehackenversuch beiderseits leichte Unsicherheit; Zehengeläufigkeit beiderseits herabgesetzt, rechts mehr. Patellarsehnenreflexe: Sehr lebhaft, rechts = links. Achillessehnenreflexe: Sehr lebhaft, rechts = links. Keine Kloni. Babinski: Beiderseits positiv. Rossolimo: Links positiv, rechts negativ. Mendel-Bechterew: Beiderseits positiv, links stärker. Oppenheim: Rechts positiv, links angedeutet. Gordon: Rechts positiv, links angedeutet.

Sensibilität: Lagefühl der Zehen intakt, desgleichen der Finger. Sensibilität für Berührung und Schmerz fraglich. Sehr geringe Hyperästhesie bezw. Hypalgesie der rechten Bauchseite und des rechten Beines. Keine sichere Störung für Zahlenschreiben. Keine sichere stereognostische Störung.

Beim Stand ist auffällig, daß P. die Oberarme in der Schulter etwas abduziert, nach hinten geführt hält und sich mit der rechten Hand in der Hüfte aufstützt. Romberg: Negativ.

Gang: Im ganzen sehr steif, die Bewegung der Beine ist unvollständig. Desgleichen die Streckung, rechts schlechter als links. Das rechte Bein wird leicht circumduziert, der Fuß supiniert. Der Gang ist etwas breitbeinig, der Rumpf im Becken etwas nach vorn über gebeugt. Die Arme sind beiderseits abduziert, im Ellenbogengelenk gebeugt, rechts mehr als links. Die Arme pendeln nicht in normaler Weise beim Gehen. Sehr auffällig sind dauernde Mitbewegungen der rechten, oberen Gliedmaße während des Gehens. Der Unterarm wird oft spitzwinklig gebeugt. In den Fingern und der Hand treten dauernrd athetoseähnliche Beuge- und Streckbewegungen auf. P. hat die Neigung, sich die rechte Hand

mit der linken festzuhalten, wohl um die störenden Mitbewegungen zu unterdrücken.

Zwischenbefund am 23. 9. 1930: (Zwei Jahre nach der Aufnahme). Allgemeiner Körper- und Ernährungszustand reduziert. (Besondere Klagen werden aber nicht geäußert). Aussehen blaß. Schleimhäute mäßig durchblutet. Zunge feucht. Gebiß defekt. Mundhöhle sonst ohne Befund. Brustkorb starr, in den oberen Partien eingesunken. Voller Klopfschall, Atemgeräusch verschärft. Ueber den abhängigen Lungenpartien feuchte Rasselgeräusche und Giemen. Herzgrenzen: Regelrecht. Töne leise, aber rein. Puls: Mäßig gefüllt, 80 Schläge in der Minute. Leib weich, Milz und Leber nicht tastbar vergrößert. Wirbelsäule: Im ganzen steif und wenig gut beweglich.

Zentralnervensystem: Gang breitspurig, unsicher, steif, mit dem rechten Bein etwas spastisch. Die Arme werden beim Gehen abduziert gehalten.

Untere Gliedmaßen: Keine Atrophien, rechts geringe Spasmen. Aktive Beweglichkeit und rohe Kraft nicht wesentlich gestört bis auf geringe Bewegungsbehinderung im rechten Fuß und Zehengelenken. Kniesehnenreflex: Beiderseits positiv. Achillessehnenreflex: Beiderseits positiv. Keine Kloni. Babinski: Beiderseits fraglich. Rossolimo: Links positiv, rechts fraglch. Oppenheim: Beiderseits fraglich. Kniehackenversuch: Beiderseits ziemlich prompt. Hodenheberreflex: Beiderseits positiv. Bauchdeckenreflexe: Beiderseits positiv.

Obere Gliedmaßen: Keine Atrophien. Rechts verminderter Dehnungswiderstand. Der rechte Arm kann im Ellenbogengelenk nicht völlig gestreckt werden. Aktive Beweglichkeit und rohe Kraft beiderrseits gut. Beim Erheben der Hände keine Unsicherheit, kein Zurückbleiben, aber im Verlauf des Versuchs Unruhebewegungen der rechten Finger, die auch sonst gelegentlich auftreten und an Pseudospontanbewegungen erinnern. Finger-Nasenversuch: Links prompt, rechts unsicher. Synergistische Bewegungen rechts etwas behindert. Die Einzelbewegungen werden rechts wesentlich schlechter als links ausgeführt. Armreflexe: Beiderseits lebhaft, rechts besser als links. Wartenberg: Beiderseits positiv, rechts besser als links. Mimikbewegungen spärlich. Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel zurück. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Hebung des Gaumensegels beiderseits unausgiebig. Das Schlucken ist erschwert. Die rechte Lidspalte ist enger als links. Augenbewegungen: Frei. Kein Blickzittern. Sehlöcher: Beiderseits spurweise entrundet, gleichweit; reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Sprache abgesetzt, anasal, etwas verwaschen. Beim spontanen Sprechen fällt

gelegentlich eine Erschwerung der Wortfindung auf, besonders auch beim Benennen von wenig geläufigen Gegenständen. Das Sprachverständnis ist gut erhalten. Psychisches Verhalten: Auf der Station ruhig, im ganzen etwas schwerfällig und verlangsamt.

Zwischenbefund vom 24. 2. 1932: (Nach weiteren zwei Jahren). P. ist in der letzten Zeit auf der Station in keiner Weise aufgefallen. Orientierung: Wochentag wird richtig angegeben. Monatsdatum wird richtig angegeben. Monat: Erst Januar, dann Februar. Jahr: 1832 (sieht Irrtum nicht ein!). Welches Jahr war vor 7 Jahren? Zählt an den Fingern, beharrt auf der 18. „Jetzt haben wir 18, also 13." Wieviel ist 3 mal 8? Antwort: 24. Wieviel ist 24 — 7? Antwort 17. Wieviel ist 17 u. 9? Antwort: 26. P. ist ungeheuer langsam, versteht alles falsch, hört schlecht. Er gibt an, nur auf dem linken Ohr zu hören. Sprache: Ungeheuer verwaschen und anasal. Wortfindung: Fast alle Gegenstände werden bezeichnet. Nur bei Kastanie zuerst: „Das, was vom Baume fällt". Darauf richtige Benennung.

Zentralnervensystem: Gang starr, etwa wie das letzte Mal beschrieben. Auffällig ist, daß er den rechten Arm mit der linken Hand trägt. Gang spastisch-paretisch. Rechts Circumduktion.

Untere Gliedmaßen: Grobe Kraft rechts herabgesetzt. Tonus rechts stärker als links. Spasmen. Kniesehnenreflex: Rechts gleich links, positiv. Achillessehnenreflex: Rechts gleich links, positiv. Rechts Andeutung eines Klonus. Babinski: Rechts Neigung zu Dorsalflexion der Großzehe, aber keine typische Dorsalflexion. Nach einiger Zeit geht die Großzehe in dauernde Dorsalflexion. Links Plantarflexion mit Spreizung. Rossolimo: Beiderseits fraglich positiv. Mendel-Bechterew: Beiderseits positiv. Benedeck: Beiderseits positiv. Gordon: Beiderseits positiv. Oppenheim: Beiderseits negativ. Kniehackenversuch: Ohne Ataxie. Hodenheberreflex: Beiderseits positiv, rechts = links, Bauchdeckenreflexe: Beiderseits positiv, rechts = links.

Obere Gliedmaßen: Im Gegensatz zu der angedeuteten hemiplegischen Haltung beim Gang kein Zurückbleiben des rechten Armes beim Emporheben. Grobe Kraft: Links schwächer als rechts. Wartenberg: Rechts stärker als links, positiv. Meyer: Rechts positiv, links negativ. Finger-Nasenversuch: Zeigt mit der rechten Hand konstant rechts vorbei. Augen: Pupillen nicht ganz kreisrund (rechts gleich links). Licht- u. Convergenzreaktion positiv. Augenbewegungen frei. Kein Blickzittern. Nervus VII: Beim Zähnezeigen rechts bedeutend schwächer als links. Nervus XI: Zunge weicht etwas nach rechts ab. Bei Erörterung der Lumbalpunktion gerät P. in Erregung. Behauptet 5 mal punktiert worden zu sein.

Letzte Punktion (suboccipital) im Jahre 1927 ergab damals: Nonne negativ (Opalescenz); Pandy positiv; Weichbrod Opalescenz; Zellen 9,3; Mastix: 2 B, 5 a, 3 B, 1 B; Wassermannsche Reaktion negativ.

Befund am 2. 6. 1933: (Exitus letalis). Die bereits früher festgestellten Geräusche über beiden Lungen werden deutlicher. Es stellen sich auch feuchte Rasselgeräusche ein. Das

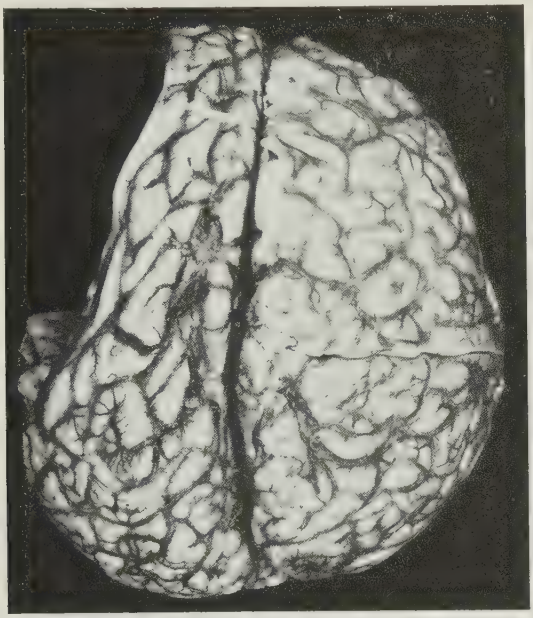


Abb. 1. Die piale Cyste von der Convexität gesehen.

Befinden wurde in der letzten Zeit täglich schlechter. Infolge von Herzschwäche und Kachexie tritt der Tod ein.

Die Sektion fand am 3. 6. 1933 statt.

Protokollaufzeichnungen: Die linke Hemisphäre des Großhirns mit Einschluß des Schläfenlappens bis etwa auf die (hintere) Hälfte des Occipitalhirns durch eine augenscheinlich piale Cyste zusammengedrückt (s. Bild 1). Gyri und Sulci sind in ihrer Konfiguration an der Oberfläche verändert aber erkennbar; die pialen Gefäße über dem komprimierten Gehirn injiziert. Die Pia ist im Gebiet der Cyste — soweit erhalten — ebenso getrübt wie an der Hirnbasis im Kleinhirnbrückenwinkel. Ganz geringe Trü-

bung und etwas Oedem der Hirnhäute über der rechten Hirnhemisphäre, die sonst keine Besonderheiten bietet. Basisgefäße aus der Carotis sklerosiert, aus der Vertebralis lipoid eingelagert. Gehirn im ganzen eingelegt. — Braune Atrophie des im ganzen etwas dilatierten Herzens. Mäßige Lipoideinlagerungen in den Coronarien mit multiplen Kleinstschwielen in der Muskulatur. Starkes Polster um die Abgangsstelle der Coronararterie über der Klappe in der Aorta. Im Anfang der Aorta narbige Einziehungen der Intima neben Lipoidpolstern und vereinzelten atheromatösen

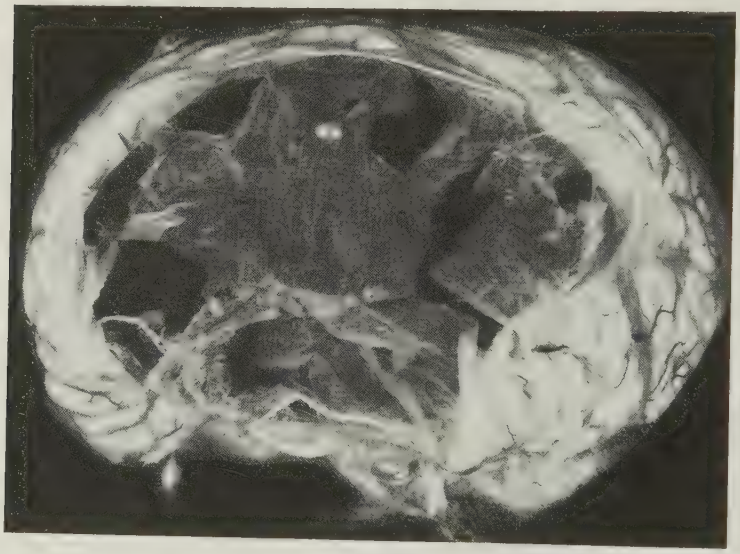


Abb. 2. Die piale Cyste von der Seite gesehen.

Defekten; im weiteren Verlauf und besonders über der Teilungsstelle Zunahme der Lipoidpolster und der Defekte. Im Ober- und Unterlappen der rechten und im Unterlappen der linken Lunge ganz vereinzelte bronchopneumonische Herde. Ueber beiden Spitzen Einziehungen der Pleura. Ueber der rechten Lunge ausgedehnte pleuritische Verklebungen bezw. Verwachsungen.

Multiple, zum Teil ziemlich ausgedehnte, arteriosklerotische Narben in der Oberfläche beider Nieren. Kapsel gut abstreifbar, rechtes Nierenbecken erweitert. Rinde bis auf einen schmalen Saum reduziert. Becken gefüllt mit trüber, gelbgrauer Flüssigkeit. Links starke Pyelitis bei annähernd normaler Gestaltung des Parenchyms. Mäßige Cystitis, Prostataatrophie. Hoden ohne Be-

fund. Etwas kleine Leber mit geringer Verfettung. Magendarmtractus ohne Befund.

Todesursache: Pyonephrose.

An dem fixierten Gehirn konnte man noch folgenden Befund erheben:

Dicht an der Scheidewand, die vom Infundibulum zu den Austrittsstellen der Nervi oculomotorii verläuft und welche die Cisterna chiasmatis von der Cisterna interpeduncularis trennt,

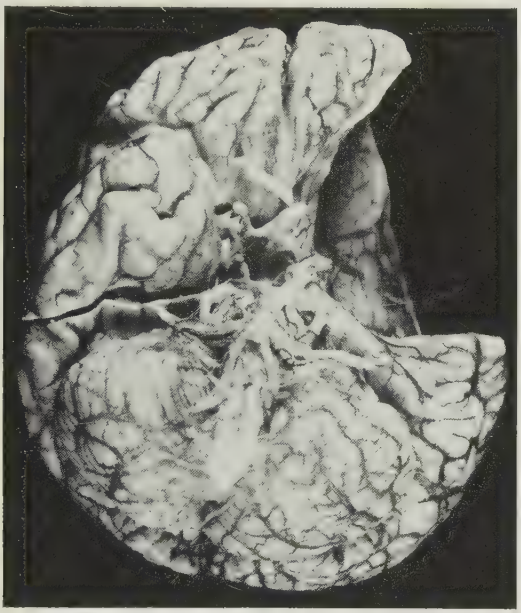


Abb. 3. Die Cyste von der Basis aus gesehen.

findet sich im Bereich der letzteren und der linken Cisterna fossae Sylvii, die beide nicht mehr von einander getrennt werden können, eine gut gänseeigroße, prall mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste (s. Bild 3). Dieselbe reicht von der Cisterna chiasmatis bis hoch hinauf an den untersten Sulcus orbitalis. Das gesamte Frontal- und Parietalhirn wird verdrängt und plattgedrückt. Nach unten reicht die Cyste bis in die Gegend, in der sonst der Gyrus fusiformis liegt. Es fehlt aber keine Hirnsubstanz, dieselbe ist nur stark komprimiert und die Sulci erscheinen wie ausgewalzt. Die Cystendecke wird von der abgehobenen Arachnoidea gebildet.

Sie haftet teilweise an der Dura mater. Es ist deshalb begreiflich, daß die Cyste bei der Herausnahme des Gehirns geplatzt ist. Die Pia folgt der Oberfläche des verdrängten Gehirns als innere Auskleidung der Cyste. Ihre Gefäße liegen sämtlich der plattgedrückten Hirnsubstanz an (s. Bild 4). Nur links, ganz lateral, verirrt sich ein immer noch starker Ast der arteria fossae Sylvii

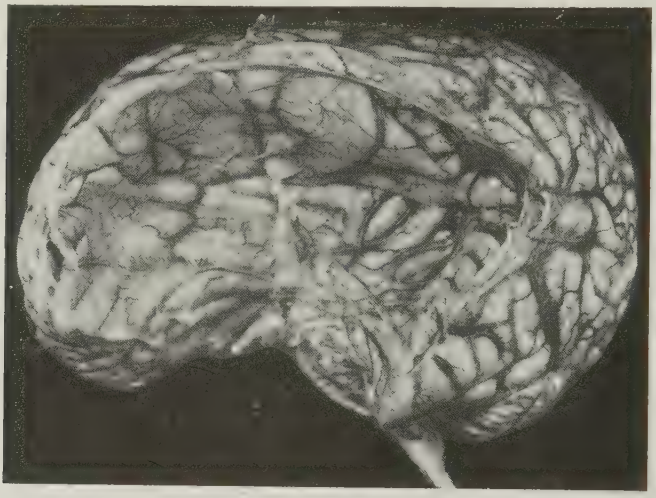


Abb. 4. Die piale Cyste von der Seite gesehen.

auf die Cystenwand. Die letztere ist gegenüber der normalen Leptomeninx nicht wesentlich verdickt. Die übrige Leptomeninx erscheint etwas verdickt. Die Gefäße der Basis sind stark sklerotisch, in starre Röhren verwandelt. Ueber die knöcherne Schädelbasis läßt sich nichts mehr aussagen, da das Praeparat nicht vorliegt.

Histologisch wurde eine, besonders in der Gegend des Chiasma bestehende, bindegewebige Veränderung der Pia und Arachnoidea festgestellt; und zwar fand sich junges, zellreiches Bindegewebe.

2. Fall: Ausgedehnte, chronische Hirnhautentzündung mit cystischer Erweiterung der Leptomeninx an verschiedenen Stellen.

Sektions-Nr. 775/1935: (Path. Institut des Rud. Virchow-Krankenhauses, Berlin). M. Chr., Witwe 76 Jahre alt. Größe 1,50 m. Gewicht 37 kg.

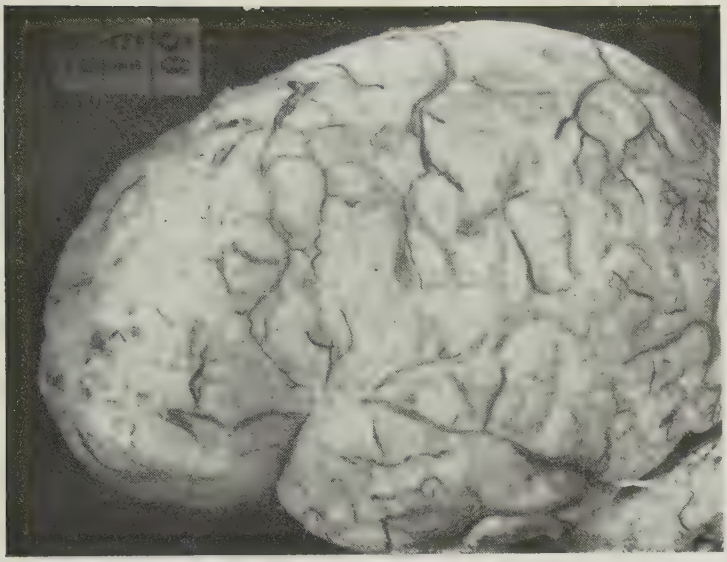


Abb. 5. Man erkennt die ausgedehnte, eitrige Leptomeningitis mit cystischer Erweiterung an verschiedenen Stellen. (Nicht mit Oedem der Leptomeninx zu verwechseln!)

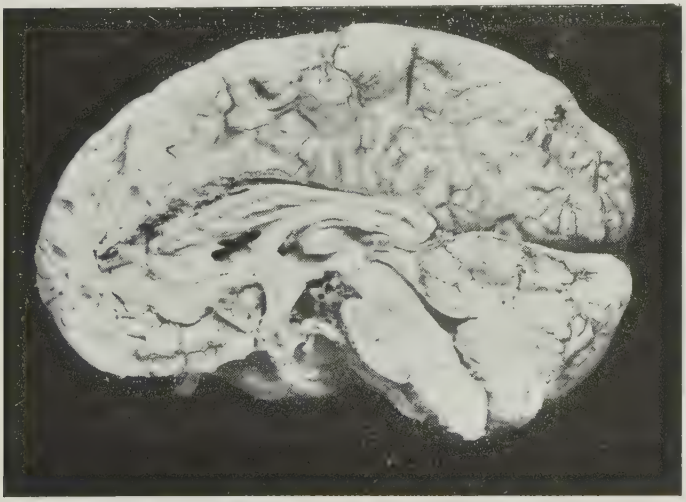


Abb. 6. Medianschnitt zeigt die alte cystisch-narbige Entzündung der Basalcisterne und am Balkenknie.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Pneumonie. (P. war nur ganz kurze Zeit auf der Station, sodaß ein Krankenblatt nicht angelegt wurde.)

Sektionsprotokoll: 76jährige Frau in reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre noch nicht gelöst. Totenflecke an den abhängigen Partien. Hornhäute getrübt. Rechtsseitiges, altes, abgekapseltes, basales, etwa hühnereigroßes Pleuraempyem. Ausgedehnte ältere, eitrige Leptomeningitis über beiden Convexitäten und der Hirnbasis. Cystische Erweiterung der Leptomeninx

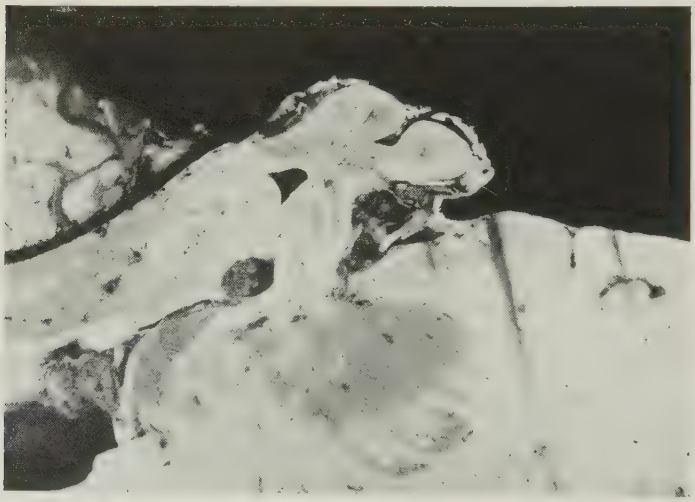


Abb. 7. Der Parasagittalschnitt zeigt die cystischen Veränderungen in der alten narbigen Meningitis am Beginn der cysterna fossae Sylvii.

an verschiedenen Stellen (s. Bild 5). Leichte, strangförmige Verwachsungen über beiden Lungenspitzen; agonales Lungenödem. Randemphysem beider Lungen.

Kleines, in allen Teilen akut dilatiertes, braun atrophisches Herz mit nicht stenosierender Coronarsklerose. Atheromatöse Einlagerungen in Aorten- und Mitralsegel. Mäßige Atheromatose der Aorta, in den Bauchanteilen zunehmend.

Antrakotische Bifurkationslymphdrüsen, hochgradig atrophisch. Rachenring, Kehlkopf, Thyreoidea ohne Befund. Schlaffe, zentral und peripher verfettete, über dem Schnitt vorquellende Leber mit abgerundetem Rand. Gallenblase und -wege ohne Befund.

Mäßig induriertes Pancreas. Kleine, altersatrophische Milz mit deutlich erkennbarem Trabekelwerk. Atrophische Magenschleimhaut. Kleine, derbe Nieren mit mäßiger Granulierung der Oberfläche und deutlicher Verfettung und Verschmälerung der Rindenanteile. Harnwege ohne Befund.

Altersatrophische Genitalien, vereinzelte Narben in der Vagina.

Path.-anatomische Diagnose: Leptomeningitis chronica purulenta. Abgesacktes Pleuraempyem.

3. Fall: Große piale Cyste in der Gegend des Chiasma.

(Augusta-Hospital, Berlin).

Cl. H., 39 Jahre alt, Sekretärin.

Klinische Diagnose: Verdacht auf Stirnhirntumor.

Anamnese: (30. 6. 1930). Familienanamnese ohne Besonderheiten. Eltern beide tot.

April 1930 bemerkten die Angehörigen, daß das linke Auge stärker hervortrat. Niemals Beschwerden. Hin und wieder leichte Kopfschmerzen in der Scheitelgegend. P. ging zum Arzt, der sie zum Augenarzt schickte. Am Augenhintergrund wurde angeblich nichts gefunden. Auf Veranlassung des letzteren Arztes wurde P. in das Hospital eingewiesen.

1920 Bauchfell- und Blinddarmentzündung. Operation und Entfernung des Wurmfortsatzes.

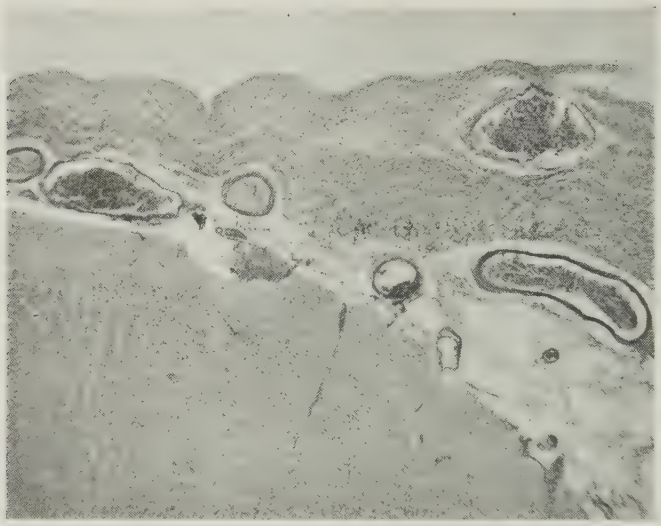
1921 wurde sie an der rechten Halsseite wegen einer kleinen Drüse mit Röntgenstrahlen behandelt. Danach starke Verbrennung.

Befund: Mittelgroße, sehr schmächtige, asthenische, blasse Frau. Große Nase, großer Mund. Protusio bulbi beiderseits, links etwas stärker als rechts. Lungen: ohne Befund. Herz: Grenzen normal, Töne paukend mit systolischer Unreinheit. Aktion ziemlich beschleunigt. Abdomen: Operationsnarbe im rechten Unterbauch (Pararectalschnitt).

Neurologisch: Außer einer leichten Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes kein pathologischer Befund. Linkes Auge: Sehschärfe sehr stark herabgesetzt. Liquor: Pandy positiv, Wassermann negativ. Zellen negativ. Sediment: Einzelne Lymphocyten, zahlreiche Erythrocyten. Blutbild am 1. 7. 1930: Hämoglobin 87 %, Erythrocyten 4 350 000, Leukocyten 7 700.

Operation: Am 11. 7. 1930 Trepanation. Klappe über linker Stirnhälfte; starke Durablutung bei Zurückklappen des Knochens. Nach Eröffnung der Dura an der Stirnscheitelgrenze pachymeningitische Verdickung. Stirnhirn normal aussehend. Bei

Zurückdrängen des Stirnhirns wird die ganze Gegend am Chiasma freigelegt. Opticus sehr breit und platt. Sehr starke Liquoransammlung an der Basis des Stirnhirns wird mit Spritze abgesaugt. Kein Tumorbefund. Einige Duranähte. Knochennaht. Schichtnaht.



Eisenfärbung
Abb. 8. Nähere Beschreibung s. Text (Seite 19).

Befund am 12. 7. 1930: P. hatte während der Operation sehr starke Pulsbeschleunigung. Heute kleiner Puls. Trotz mehrfacher Gaben von Traubenzucker intravenös und anderer Herzmittel erholte sich die Kranke nicht mehr. Gegen Abend sehr starke Unruhe. Schreien und Singen. Puls war nicht mehr zu fühlen. Gliedmaßen kalt. In der Nacht erfolgte Exitus unter den Zeichen allgemeiner Herzschwäche.

Obduktion: Gehirn zeigt bei oberflächlicher Betrachtung nichts Besonderes; auch linke Orbita ohne Befund. Leptomeningitis: Endarteriitis an kleinen und mittleren Gefäßen. Chronische Meningitis, übergreifend auf die Gefäße.

Die histologische Untersuchung ergab: Leptomeningitis mit bindegewebiger Verdickung, besonders der Arachnoidea. Keine Eisenreaktion, weder in der Pia noch in der Gehirnsubstanz. Endarteritische Prozesse an den kleineren und mittleren Gefäßen. Chromatolyse der Ganglienzellen, starke Ver-

dickung der Glia an der Randschicht und Wucherung von Stäbchenzellen in den äußeren Rindenschichten, gerade an den pialen Trichtern außerordentlich starke Mobilisierung von Stäbchenzellen (s. Bild 8).

Diagnose: Ganz chronische, aber noch nicht abgelaufene Meningitis mit zahlreichen pialen Infiltraten. Uebergreifen auf die Gefäße der Hirnrinde, diffuse Verdickung der Gefäßwände. Aetiologie nicht feststellbar.

Wie aus dem ganzen Verlauf des Krankheitsbildes, der Operation und schließlich der histologischen Untersuchung zu ersehen ist, hat es sich hier um eine chronische Meningitis mit Cystenbildung gehandelt, welche die Symptome eines raumbeengenden Prozesses auslöste.

Es folgen nun weitere Fälle, wo sich nur kleinere bis kirschgroße Cysten vorfinden.

4. Fall: Kleine Cysten der Leptomeninx in der Parietalgegend.
(Augusta-Hospital, Berlin).

S. K., Alter unbekannt, Student.

Klinische Diagnose: Jackson Epilepsie.

Anamnese (18. 7. 1930): Familienanamnese ohne Besonderheiten. Insbesondere keine Nervenkrankheiten in der Familie. Früher immer gesund gewesen.

Vor 2 Monaten zum ersten Mal einen Anfall bekommen. Plötzlich Starrheit des ganzen Körpers, Bewußtseinsstörung, Zugenbiß. Nach dem Anfall sehr matt und Kopfschmerzen. Diese Art großer Anfälle haben sich im ganzen dreimal wiederholt. Keine Aura. Seit Ende Juni kleine Anfälle. Nur auf der linken Seite und nur im Bein links auftretend mit krampfhaftem Beugen und Strecken des linken Fußes und Beines. Krampfartige Schmerzen im linken Bein. Vorübergehend Empfindungsstörungen in der ganzen linken Seite. Jetzt angeblich Herabsetzung des Gefühls in der ganzen linken Seite. Keine Schwindelanfälle, keine Sehstörung. Hin und wieder Klagen über Kopfschmerzen.

Befund: Mittelgroßer Japaner in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Innere Organe ohne Befund.

Neurologischer Befund: Dorsalflexion im linken Fuß ganz unmöglich, Plantarflexion gut. Hüftbeugung schwach, Hüftstreckung gut. Tibialisphänomen: Bei aktiver Beugung des Beines kommt Dorsalflexion zustande. Patellarsehnenreflex: Rechts stark gesteigert. Links Patellar- und Fußklonus. Babinski: Beiderseits negativ. Rossolimo: Links positiv, rechts negativ. Mendel-Bechterew: Links positiv, rechts negativ. Oppenheim: Links positiv, rechts negativ. Lagegefühl links stark ge-

stört. (Große Zehe). Augenhintergrund: Ohne Befund. Horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten, manchmal auftretend.

Röntgenbefund:

Rechte Seite aufliegend, stereoskopisch: Auffallend großer, zart konturierter Schädel. Geringfügige Verknöcherung der Coronar- und Lambdanaht. Blasige Vorwölbung der Parietalknochen in der Medianebene vorwiegend rechts, aber keine Zerstörung der Corticalis. Schädel außerordentlich gefäßarm.

Stirn aufliegend, stereoskopisch: Die Vorwölbung einer Sagittallinie ist auch auf diesem Bild sichtbar, doch ist nicht zu entscheiden, ob es sich um ein narbiges Emissarium (Angiom) oder einen im Begriff der Perforation befindlichen meningealen Tumor handelt.

Operation am 24. 7. 1930: Trepanation, Klappe über rechter Parietalgegend. Da starke Blutung aus der Dura, Anlegung von mehreren Bohrlöchern. Nach Eröffnung der Dura sehr starkes Oedem, Subarachnoidealgefäße stark gestaut. Nach Ablassen des Oedems (Stichelung) Hirnwindungen ziemlich eng und etwas atrophisch. Oberflächlich kein Befund. Mehrere Hirnpunktionen im Gebiet der rechten Zentralregion. Blutungen aus der Gegend der falx werden mit Koagulation gestillt. Eine stärkere Blutung wird mit einem heruntergeklappten Duralappen an der falx komprimiert. Keine Duranaht. Eine Knochennaht, Weichteilschichtnaht.

Serologische Untersuchung (Robert Koch-Institut): Echinococcus negativ.

Befund am 25. 7. 1930 (Exitus): Nach der Operation ist der Puls sehr beschleunigt und klein. Die Temperatur steigt bis auf 40 Grad. Trotz reichlicher Gaben von Herzmitteln erholt sich der Kranke nicht mehr. Exitus unter Zeichen zunehmender Herzschwäche. Da die Sektion leider von den Angehörigen verboten wurde, kann ich nur über den histologischen Befund der entnommenen Hirnpartikel Auskunft geben.

Histologischer Befund: Stark verdickte und infiltrierte Pia mit ganz frischen perivasculären Infiltraten, die größtenteils aus Leukocyten und einzelnen Plasmazellen bestehen, um die etwas endarteriitisch verdickte Gefäße herumliegen.

Strukturveränderung der Hirnrinde, zahlreiche perivasculäre Zellanhäufung im subcordikalen Mark, diffus, offenbar von der Operation abhängige Blutungen.

Die Pia ist an den äußeren Partien stark versteift. Zwischen Arachnoidea und Pia mehrfache Cysten.

Es hat sich um piale Cysten bei chronischer Meningitis gehandelt. Trotz Stichelung der Cysten, was sonst zu schneller Heilung führt, ist es nicht gelungen, den Patienten zu retten. Dies ist erklärlich, da offenbar die massenhaften Cysten sich bei dem chronisch meningitischen Prozeß schnell wieder anfüllten.

5. Fall: Kleine Cysten der Leptomeninx bei chronischer Leptomeningitis ungeklärter Genese. (August-Hospital, Berlin).

E. S., 37 Jahre alt, wurde am 10. 6. 1930 in das Hospital wegen seit 3 Jahren bestehender Kopfschmerzen im ganzen Kopf aufgenommen. Es besteht kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Temperatursteigerung usw.

Am 19. 6. 1930 Entlastungstrepanation über linker Zentralregion. Die Arachnoidea ist in ungewöhnlicher Weise blauweißlich verfärbt. Einige Hirncylinder werden entnommen, auch ein Stück der Arachnoidea wird entfernt.

Eisenfärbung
Abb. 9. Nähere Beschreibung s. Text (Seite 22).

Die histologische Untersuchung des übersandten excidierten Piastückchens und des Hirncylinders durch Privatdozent Dr. Ostertag ergab:

1. „Bezüglich des Hirncylinders. Derselbe stammt zweifelsfrei aus der Centralis anterior und zeigt lediglich eine diffuse Ver-

mehrung der Glia und vereinzelt kleine gefäßabhängige Herde, die auf die endarteritischen Veränderungen zurückzuführen sind.

2. Die excidierte Hirnrinde. Wahrscheinlich von einer vor der Zentralwindung gelegenen Windungskuppe stammend, zeigt histologisch dasselbe Bild. Die gesamte Pia ist in dem excidierten Stück außerordentlich verdickt und besteht aus altem schwieligen, zum Teil serös durchtränkten, oedematös verquollenem Bindegewebe (s. Bild 9), in dem noch einzelne Infiltratzellen eingelagert sind. Auffällig sind die zum Teil verfetteten Nekrosen in dieser pialen Schwarte, die den Verdacht auf eine luetische Genese nahelegen. Gegen die Lues spricht eigentlich das gänzliche Fehlen der Plasmazellen. Die endarteritischen Prozesse sind eine Folge des meningialen Prozesses."

Am 24. 6. 1930 Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll:

„Sehr alte, piale Schwarte mit frischen entzündlichen Reaktionen (s. Bild 10 und 11), größtenteils aus Makrophagen bestehend.

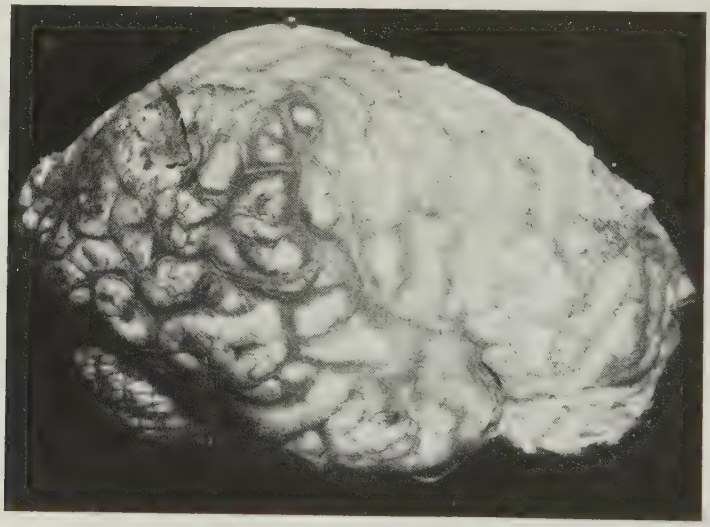


Abb. 10 zeigt die schwere, chronische Meningitis.

in der Arachnoidea. Die Schwarte selber besteht aus lockerem, oedematösem Bindegewebe. Die Rindengefäße, zumal die der äußeren Rindenschicht, sind erheblich verdickt, vereinzelt gefäß-

abhängige Verödungsherde. Nekrosen sind an den jetzt untersuchten Stückchen nur vereinzelt nachweisbar. Eine Aetiologie ist nicht sicher zu eruieren."

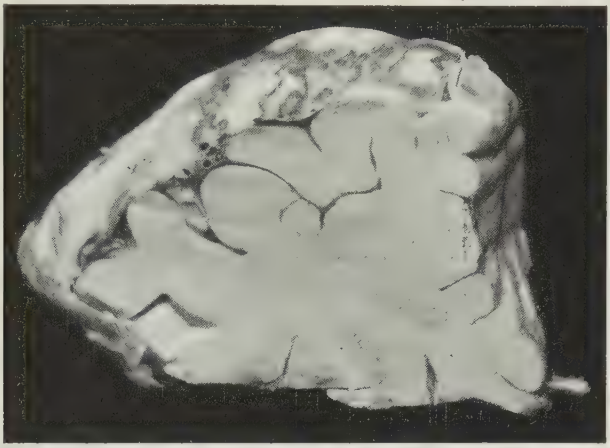


Abb. 11. Querschnitt zeigt die cystische Erweiterung und starke Verdickung der weichen Hirnhäute.

6. Fall: Chronische, tuberkulöse Encephalomeningitis mit kleinen Cystenbildungen.

S. L., Kind. Geschlecht und Alter nicht angegeben.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Das Sektionsprotokoll lautet:

„Hochgradigst bis zum Skelett abgemagertes Kind. Aufgetriebenes Abdomen. Tuberkulose. Käsige Lungentuberkulose. Frische Kavernen im rechten Oberlappen mit starker Induration der Umgebung. Frische, ausgedehnte Käseherde in den unteren Teilen des rechten Oberlappens. Ausgedehnte, käsige Pneumonie im ganzen rechten Unterlappen. Ebenfalls ausgedehnte Verkäsungen in den mittleren Anteilen des linken Oberlappens. In den unteren Teilen des linken Oberlappens und im linken Unterlappen frische, peribronchiale Aussaat mit Neigung zur Verkäsung. Ausgedehnte, kleinknotige Tuberkulose der Pleura. Starke Vergrößerung der Hiluslymphknoten mit völliger Verkäsung. — Ausgedehnte, großknotige Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten mit zentraler Verkäsung. Beginnende ulcerierende Darmtuberkulose im unteren Ileum. Schlaffes, kleines, anämisches Herz. Hochgradige, toxische Verfettung der Leber. Gering vergrößerte,

weiche Milz ohne tuberkulöse Einlagerungen. In der Leber vereinzelte, kleine, verkäsende Tuberkel. Starke Verfettung der Nieren im Mark. Trübe Schwellung der Rinde. Rechts beginnende Hydronephrose durch Ureterabklemmung durch eine tuber-

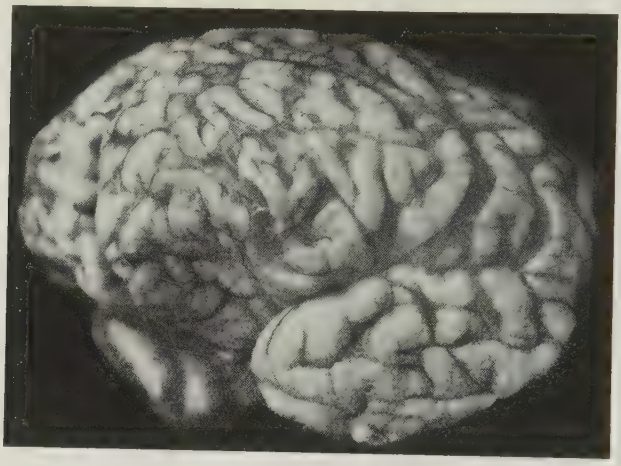


Abb. 12. zeigt deutlich die kleincystische Erweiterung der weichen Hirnhäute.

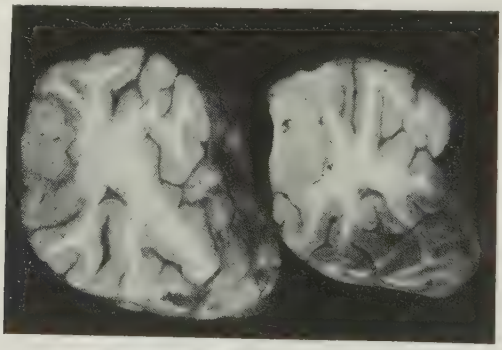


Abb. 13. zeigt die kleincystische Erweiterung der Leptomeninx.

kulöse Lymphdrüse. Genitale und Blase ohne Befund. Knochen ohne Befund.

Gehirn: Mäßige Hirnschwellung. An der Unterseite des linken Occipitalpols ein kirschgroßer Tuberkel. Auffällige Rin-

denatrophie im Bereich der oberen und mittleren Stirnhirnwindungen links mit weitem Klaffen der Windungen und Ausfüllung der Sulci mit klarer Flüssigkeit. Die Zwischenräume sind von der zarten, dünnen Arachnoidea überspannt.

Todesursache: Kachexie bei ausgedehnter verkäsender Tuberkulose (Lungen, Lymphknoten, Pleura, Darm, Mesenterium, Leber, Gehirn).

Die histologische Untersuchung der Einlagerung im Occipitallappen ergibt einen typischen Tuberkel mit ausgedehnten regressiven Veränderungen. Die angrenzenden Gehirnpartien zeigen eine ausgesprochene Reizglia. Die Meningen sind

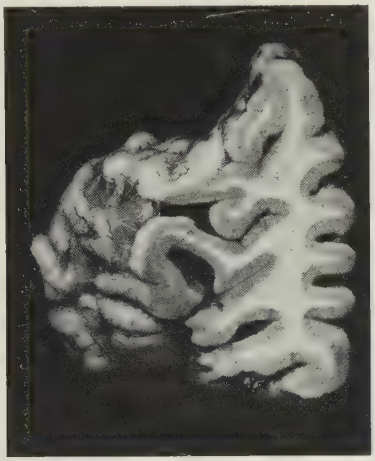


Abb. 14. zeigt deutlich 2 kleine prall gefüllte Cysten.

verdickt, fibrös, von zahlreichen Lymphozyten durchsetzt (s. Bild 12). Die mikroskopische Untersuchung der Stirnhirnpartien zeigt ebenfalls eine fibröse starke Verdickung der Meningen. Cystische Erweiterung der einzelnen Sulci (s. Bild 12 u. 14). Starke Verschmälerung der Hirnrinde und des Marks, jedoch ohne stärkere Störungen in dem Rindenaufbau (s. Bild 13 u. 14).

Weiter bringe ich noch ein Bild einer chronischen Meningitis mit Cystenbildung und starker Compression des Gehirns, wozu mir leider sämtliche sonstige Unterlagen fehlen (s. Bild 15).

Durch die Aneinanderreihung der Fälle habe ich zu beweisen versucht, daß die verschiedensten Ursachen, an erster Stelle entzündliche Vorgänge jeder Art zu Verklebungen und Verwach-

sungen von Arachnoidealmaschen und somit zu Liquorstauung und Cystenbildung führen können. Folgerichtig muß ich deshalb den engen Begriff der „Meningitis serosa cystica" als einer besonderen Form von Meningitis ablehnen. Ich betrachte die Cysten als pathologisch-anatomische Restzustände, die als Spätfolgen bei j e d e r Form von Meningitis und den anderen, eingangs genannten Ursachen auftreten können.

Abb. 15. zeigt eine schwere, chronische Meningitis mit Cystenbildung (links) und starker Kompression des Gehirns der betreffenden Seite.

Warum nun die Cysten in dem einen Fall nur kirsch-, oft sogar nur erbsengroß, in dem anderen Fall in der Größe eines Gänseeis und noch größer auftreten, läßt sich leicht durch den Sitz und die Schwere bezw. Art der Meningitis erklären.

Eine schnell ad exitum kommende Meningitis wird den, während des Krankheitsverlaufes entstehenden Verklebungen — und bei jeder Meningitis entstehen solche! — keine Zeit zur Liquoransammlung und somit zum Wachstum lassen. Die entstandenen Cysten werden also klein bleiben.

Weiter wird eine Convexitätsmeningitis — im Gegensatz zum Sitz einer Entzündung an der Basis, also in der Gegend der physiologischen „Cysten", den Cisternen — zwischen den engen Sulci nur kleine Cysten hervorrufen, die aber durch ihr gehäuftes Auf-

treten klinisch bedeutsam werden können, wie das der Fall 5 beweist. Diese Fälle gehen mit Hirndruck und dauernden starken Kopfschmerzen, die der Chirurg durch Trepanation und Stichelung der multiplen Cysten zu bessern versucht, einher.

Kurz zusammengefaßt: Je schwerer und je schneller eine Meningitis verläuft, desto weniger werden die sich bildenden Verklebungen sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch sich auswirken, weil ihnen eben der Tod des Patienten zuvorkommt. Die reine Meningitis wird im Vordergrund stehen. Sobald aber eine Meningitis in ein chronisches Stadium übergegangen ist, wird man mit Cystenbildung rechnen müssen.

An dieser Stelle möchte ich auch darauf hinweisen, daß vielmehr Meningitiden, als allgemein angenommen wird, überstanden werden, was jeder erfahrene Pathologe bestätigen wird.

Nach diesen Ausführungen werden wir nun leicht verstehen, daß es gerade die leichten, oft chronischen und schließlich zur Ausheilung kommenden Meningitiden sind, die durch ihre Verklebungen, die sie zurücklassen, innerhalb der darauf folgenden Jahre zu großen Cysten führen können, wenn diese an wichtigen und engen Abflußstellen z. B. in der Gegend der Cisternen sitzen, wie wir das bei Fall 1 gesehen haben. Die weichen Hirnhäute waren bei letzteren relativ zart, da die begleitende Meningitis vor Jahren abgeklungen war. Nur die Verwachsungsstellen an den Grenzen der ehemaligen Cisterna fossae Sylvii zeigten abgelaufene entzündliche Erscheinungen in Form von Bindegewebe. Das Gehirn zeigte außer der hochgradigen Verdrängung makroskopisch keinen Befund.

Jetzt können wir auch die scheinbar verschiedenartigen klinischen Symptome bei den Meningitiden und ihren möglichen Folgen, den Cysten, erklären.

Einmal steht eben eine typische Meningitis — ganz gleich welcher Genese — im Vordergrund, das andere Mal der raumbeengende Prozeß, sei es nun in Form von multiplen kleinen oder einer großen Cyste. Daß selbst riesige Cysten überhaupt keine Symptome (68, 70.) zu machen brauchen, wird uns nun auch nicht mehr verwundern. Die Meningitis ist eben bereits lange Jahre vorher abgeklungen, die Cyste wächst zwar, aber langsam, und das Gehirn hat Zeit sich anzupassen. Und das Hirn leistet Ungeheueres in Bezug auf Anpassungsfähigkeit, wie wir von anderen chronischen Prozessen her wissen, z. B. der Aortitis luica, wo selbst die gesamte Halsschlagader einer Seite durch allmähliche Verlegung ihres Abganges obliteriert sein kann und dennoch keine Encephalomalacie eintritt, wie das im Gegensatz dazu bei

der von therapeutischer Seite plötzlich vorgenommenen Unterbringung sehr oft der Fall ist.

Zum Schluß möchte ich noch etwas mehr auf die klinischen Symptome eingehen. Wie wir oben gesehen haben, stehen entweder die Meningitiden, deren klassische Symptome jedem geläufig sein dürften, im Vordergrund oder der raumbeengende Prozeß. Natürlich gibt es auch hier fließende Uebergänge und Kombinationen von beiden.

Beim Pseudotumor sind Erbrechen, plötzliche Anfälle von Bewußtlosigkeit, Puls- und Respirationsstörungen, Jacksonsche Epilepsie, Monoplegie, „Rindennystagmus" und psychische Veränderungen bei remittierend-exacerbierendem Verlaufe die häufigsten Symptome.

Charakteristisch ist brüsker Beginn (apoplektiform) mit örtlichem Kopfschmerz, folgender Ohnmacht und mehr oder weniger starken Hirndruckphaenomenen. Weiter finden sich oft Klopf- und Druckempfindlichkeit und Ausfallsymptome in der Gegend des raumbeengenden Prozesses.

Differentialdiagnostisch wies Henri Claude (13.) auf dem Pariser internationalen neurologischen Kongreß (13, 2, 7, 20, 40, 54, 64.) im Jahre 1933 gegenüber dem echten Tumor cerebri auf die Anamnese, den remittierenden, sich über Jahre erstreckenden Verlauf und die oft fehlende Stauungspapille hin. Auch wäre die Senkung des Albumingehaltes des Liquors bei ausbleibender Zellvermehrung charakteristisch.

In einer Anzahl der Fälle hat die Hirnpunktion die Diagnose klären können. Weiter leistet die Encephalographie oft unschätzbare Dienste.

Therapeutisch muß versucht werden, die Verklebungen nach Meningitis oder leichte meningitische Infektionen zu bekämpfen. Bing (5.) sagt darüber: „Leichtere Fälle von Meningitis serosa können auch ab initio durch rein interne Behandlung (wobei selbst bei nichtluetischen Fällen neben Jodkali das Quecksilber sicher günstig wirkt) zur Heilung gebracht werden; doch ziehe man (namentlich bei deutlicher Stauungspapille!) eine derartige Kur, falls Erfolg ausbleibt, nicht zu sehr in die Länge. Ebenso kann eine starke Tendenz zum Rezidivieren selbst bei solchen Fällen, die auf Resorbentia prompt reagieren, den Entschluß zur Operation rechtfertigen — um so mehr, als deren Resultate durchweg sehr gute sind. Das lehren, neben meinem Falle (Bing (5.) bespricht ebendort einen Fall von Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube) auch diejenigen von Placzek und Krause (57a.), Oppenheim-Borchardt (51.) u. a."

Schrifttum.

Das gesamte Schrifttum über Meningitis cystica (einschließlich der Frage der Liquorproduktion) bis zum Jahre 1920 findet man bei Schultheiß (siehe nachstehendes Verzeichnis). Im folgenden ist besonders die neuere Literatur berücksichtigt.

1. Badt, B.: Bericht über 57 nicht diagnostizierte Hirntumoren, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hirntumoren im Senium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Band 138, 1932, S. 610.
2. Barré, J.-A.: Étude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933). Revue neur. 40. I. 879—918 (1933).
3. Bauer: Sitzungsbericht des Vereins für Psych. u. Neurol. in Wien vom 10. Nov. 1914. Ref. Neurol. Zbl. 1915, 5. S. 174.
4. Beneke, R.: Zur Aetiologie und Histogenese der Meningitis serosa cerebralis. Arch. klin. Chir. 179, 327—354 (1934).
5. Bing: R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1932. Vorl. X, S. 188 u. Vorl. XX, S. 365.
6. Bing, R.: Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik 1911, 6.
7. Boschi, G.: Méningites séreuses internes ou ventriculaires. (Hydrocéphalies internes). (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933). Revue neur. 40. I. 851—878 (1933).
8. Bouchut et Bouget: Une Variété rare de kyste intracranien. Rev. de méd. 1912, 1. Ref. Neurol. Zbl. 1912, 8, S. 506.
9. Bretagne u. Michon: Une cas d'arachnoïdite du chiasma et des nerfs optiques. Bull. Soc. Ophtalm. Paris Nr. 6, 418—422 (1931). Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurolu. Psych. Bd. 63 (1932), S. 172.
10. Bueno, R.: Deux cas d'arachnoïdite cerebrale. (13. réun, neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933). Revue neur. 40, I. 985—987 (1933).
11. Chahine, A. N.: Sur un cas de méningite sereuse circonscrite de la fosse cérébrale moyenne d'origine otique. Fol. oto-laryng. orient. 1, 151—157 (1933).
12. Claude, H. et Ch. Jarvis: Sur un cas de méningite sereuse juxtacérebelleuse. Encéphale 28, 460—464 (1933).
13. Claude, H.: L'arachnoïdo-piemérite séreuse cerebrale. (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933.) Revue neur. 40, I, 824—850 (1933).
14. Dana, C. L. and Elsberg, C. A.: Cyste of the cerebellopontine-angle, operation, with relief of syptoms. Med. record 86. 1914, 25. Ref. Neurol. Zbl. 1915, 10. S. 359.

15. Demel, R.: Die Meningitis serosa circumscripta cerebralis unter dem Bilde des Hirntumors und ein Beitrag zu ihrer Aetiologie. Arch. f. kl. Chir., Bd. 125, H. 3, S. 561—577 (1923).
16. Ferreri, G.: Meningite sierosa otogena della fossa cranica posteriore operata per via retropetrosa. (Univ. Roma). Riv. otol. ecc. 6, 239—247 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 54, S. 800 (1930).
17. Finkelstein, B. K.: Ein Fall von operativer Heilung der Arachnitis adhaesiva cerebralis. Russki Wratsch 1908, 37. Ref. Zbl. f. Chir., 1908, 49.
18. Fischer, O.: Kortikale Gruben als Folge meningealer Zystenbildung bei chron. Meningitiden, insbes. bei der progr. Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol., 21. 5. Ref. Neurol. Zbl. 1914. 6. S. 366.
19. Fremel, F.: Ueber Cisternenmeningitis. (Univ.-Ohrenkl. Wien). Wiener med. Wschr. 1931 II. 1568—1570.
20. Gehuchten, P. van: Arachnoïdite posttraumatique. (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933). Revue neur. 40, I, 1014—1019 (1933).
21. Gielen: Meningitis serosa cystica nach Kopftrauma. Nervenarzt 1, 487—491 (1928).
22. Girard: IV. Vers. d. Schweiz. neurol. Ges. 12. u. 13. Nov. 1910. Ref.: Die chirurgische Behandlung der akuten Meningitis. Neurol. Zbl. 1911, Nr. 4, S. 215.
23. Golmann, S. W.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 135, S. 323. (1931).
24. Haike: Bericht über einen Fall von Meningitis serosa circumscripta in der laryng. Gesellschaft zu Berlin am 26. 1. 1912.
25. Halphen et Salomon: Méningite séreuse et abcès du cervelet. Rev. d'otol. etc. 12, 347—349 (1934).
26. Henneberg: Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motor. Region und Tumor cerebri). Charité-Annalen 29. Sep.-Abdruck, S. 14.
27. Herderschee, D.: Seröse Meningitis. (Amsterdam). Nederl. Tijschr. Geneesk 1931. II, 6079—6088 und dtsch. Zusammenfassung 6088. Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 63, (1932).
28. Hilmi, I.: Seröse Meningitis. (Univ.-Kinderkl. Istanbul). Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 61, 187—190 (1935).
29. Imamura: Arbeiten auf dem neurologischen Institut Obersteiner. 1902. Zit. nach V. Reichmann.
30. Jenkins, G. J.: Cystic serous meningitis. Journ. of laryngol. a. otol. Bd. 41, Nr. 12, S. 781—784 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 46, 1927, S. 185.
31. Joél: Beitrag zur Hirnchirurgie. D. m. W. 1895
32. Kehrer, F.: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Thieme, Leipzig 1931.
33. v. Klebelsberg, E.: Beitrag zur Kasuistik der Cysten der weichen Hirnhäute. Ztschr. f. d. ges. Neurol., 17., 1913, H. 4, S. 485.
34. Kron, J.: Meningitis serosa traumatica (circumscripta et diffusa). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 69, S. 34—45, 1921.
35. Kümmel, W.: Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschr. gewidmet Aug. Lucae. Berlin, Julius Springer 1905.

35a. Lewy, F. N.: Der Adhaesionskopfschmerz als Folge der Meningitis serosa adhaesiva circumscripta (II. med Kl. der Charité Berlin). Z. klin. Med. 116, 36—78 (1931).
36. Löwenstein, K.: Meningitis serosa chron. circumscripta. Berl. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Sitzung vom 10. V. 1926. Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 44, 1926, S. 257.
37. Macera, J. M., Just. Tiscornia u. R. S. Rey Sumay (Buenos Aires). Semana méd. 1934, I, 462—467.
38. Malbrán, J. u. Balado, M.: Arachnoïditis der Chiasmagegend. Arch. argent. Neur., 8, 96—106 (1933).
39. Malbranu. Balado, M.: Arachnoïditis der Chiasmagegend. Rev. Asoc. méd. argent., 47, 2525—2527 (1933).
40. Martel, Th. de, et Guillaume, J.: Considérations sur les méningites séreuses circonscrites. (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933). Revue neur. 40, I, 954—959 (1933).
41. Medea: E.: Contributo alla diagnose differenziale tra la meningite sierosa e il tumor cerebri. Ist. Lombardo, Rend., II s. 64, 1253—1257 (1931). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 64, 1932.
42. Medea: Contributo alla diagnosi differenziale tra meningite sierosa e tumor cerebri. (Milano). Cervello 11, 1—6 (1932). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 63, S. 477, 1932.
43. Michaïl, D.: La forme oculaire des méningites séreuses basilaires circonscrites. Annales d' Ocul. 167, 642—652 (1930). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 58, (1931).
44. Mospan, J.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa externa circumscripta. Trudy Klin. nerv. Bol. Kiev. Inst. Usovers. Vrac 1, 370—385 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 54, S. 800 (1930).
45. Mühsam, R.: Die Behandlung der als Spätfolge von Schädelschüssen auftretenden Meningitis serosa circumscripta. Therapie der Gegenwart Jg. 66, Heft V, S. 244—246 (1925).
46. Mussio Fournier, J. C., Velarde Pérez u. Juan Malet: Cystische seröse Meningitis der rechten Rolandschen Zone, sich äußernd durch eine linksseitige Hemiplegie. Abwesenheit von Krampf- und Ueberdrucksymptomen. An. Fac. Med. (Montevideo) 14, 987—1006 und französische Zusammenfassung 1007 (1929). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 55, 1930.
47. Mysslowskaja: Zur Kasuistik der traum. serös. Meningitis. Ref. Zbl. f. Chir. 1911, S. 471.
48. Nonne: Ueber Fälle von Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Dtsch. Ztschr. f. Nervhlk., 27, 1904, S. 169.
49. Nonne: Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins von Hamburg vom 2. Juni 1908. Neurol. Zbl. 1908, Heft 27, S. 749.
50. Oppenheim, H.: Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des Zentralnervensystems. Berlin 1907, S. 150.
51. Oppenheim u. Borchardt, M.: Zur Meningitis chron. sorosa circumscripta (cystica) des Gehirns. D. m. W. 1910, Nr. 2.
52. Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. (6), 1913.
53. Payr: Meningitis serosa (traumat.) bei und nach Schädelverletzungen. M. Kl. 1916, Nr. 32 u. 33.
54. Petit-Dutaillis, D.: Traitement chirurgical des méningites séreuses. (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30. u. 31. V. 1933). Revue neur. 40, I. 919—938 (1933). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 70, 1934.

55. Perthes: Ueber Meningitis serosa externa circumscripta cerebralis. Zit. nach Zesas. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1913, Nr. 685.
56. Pette, H.: Ueber circumscripte seröse Meningitis des Gehirns. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, Nr. 8, S. 236—238 (1923).
57. Petzal, E.: Ueber chronische, intermitierende, otogene Meningitis. Z. Laryng. 22, 146—151 (1932). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 63, S. 620 (1932).
57a. Placzek, S. u. Krause, F.: Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis. B. kl. W. 1907, Nr. 29.
58. Ponticaccia, L.: La meningite sierosa cistica. (Univ. Parma). Giorn. di clin. med. Parma Jg. 4, Heft 4, S. 121—133; Heft 5, S. 177—185; Heft 6, S. 213—227; Heft 7, S. 250—262 (1923). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 35, S. 203 (1924).
59. Quincke: Arch. f. Anst. Phys. 1872, S. 153.
60. Quincke: Zur Pathologie der Meningen. D. Zschr. f. Nervhlk. 36. 1909, Heft 5.
61. Quincke: Kopftrauma und Spinaldruck. Monatsschrift f. Unfallheilkunde. 1910, Nr. 10 und 11.
62. Raymond, F. et Claude, H.: La ménin. sér. circonscrite de la vorticalité cérebrale. Semaine méd. 1909, Nr. 49. Ref. Neurol. Zbl. 1911, Nr. 3.
63. Reichmann, V.: Ueber die Prognose und Therapie der Meningitis. Münch. med. W., Nr. 25, 1913, S. 1374.
64. Roger, H. et Alliez, J.: Quelques cas de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure. (13. réun. neurol. internat. ann. Paris 30.—31. V. 1933). Revue neur., 40, I. 971—974.
65. v. Sarbo, A.: Ueber einen operierten Fall von Leptomeningitis chron. circumscripta der Zentralregion. D. m. W. 1910, Nr. 1, S. 28.
66. Sato: Mitteilungen der med. Gesellschaft zu Tokio. 26. 1912, H. 20. Ref. Neurol. Zbl. 1912. Nr. 7, S. 429.
67. Schenk, E.: Zur Behandlung der Meningitis serosa circumscripta. D. med. W. 1920, S. 209.
68. Scherer, E.: Ueber Cystenbildung der weichen Hirnhäute im Liquorraum der Sylvischen Furche mit hochgradiger Deformierung des Gehirns. Z. f. Neurol. u. Psych. 152. Band 5. (Schlußheft), 1935.
69. Schneider, H.: Spätfolgen der epidemischen akuten serösen Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. 1934, I, 173—174.
70. Schranz, D.: Ueber einen Fall von hochgradiger, symptomloser, Gehirndeformität, durch eine Meningealcyste hervorgerufen. Frankf. Ztschr. f. Path. 46, 252 (1933).
71. Schultheiß, H.: Ueber Meningitis serosa chron. cystica cerebralis. Frankf. Z. f. Path. 23, S. 111 (1920).
72. Spurling, R. G.: Chronic cystic arachnoiditis. A clinical study Louisville. South. med. J. 21, 804—811 (1928). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 52, S. 455 (1929).
73. Stroebe: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor 1. 1904, S. 368; 2. S. 806.
74. Urechia, C. J.: Méningite séreuse localisée de la région motrice. Encéphale Jg. 16, Nr. 3, S. 141—143 (1921). Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 25, S. 466 (1921).
75. Urechia, C. J. et Elekes, N.: Méningite séreuse et accès d'épilepsie après des coups sur la tête. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, s. 49, 579—580 (1933).

76. Vidam, M.: Ueber Meningitis serosa. Arch. Oftalm. hisp.-amer. 33, 147—162 (1933).
77. Völsch: (Meningitis serosa). M. m. W. 1912. Nr. 19. Mitteil. in der med. Ges. zu Magdeburg in der Sitzung vom 30. Nov. 1911.
78. Weigeldt, W.: Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa. Dtsch. Zeitschr. f. Nervhlk. 66, 243 (1920).
79. Weil u. Kafka: Ueber die Durchgängigkeit der Meningen besonders bei der progressiven Paralyse. W. kl. W. 1911, Nr. 10.
80. Wendel: Meningitis serosa circumscripta cerebralis. M. m. W. 1912, Nr. 19. Nach einem Vortrag, gehalten auf dem 41. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin 1912.
81. Zesas, D. G.: Ueber Meningitis serosa externa circumscripta cerebralis. Samml. klin. Vorträge Nr. 685, Chirurgie Nr. 188, Leipzig 1913. Johann Ambrosius Barth.
82. Zienkiewicz, J.: Ein Fall von Meningitis serosa circumscripta nach Insolation. Pedjatr. polska 14, 82—85 (1934).

Lebenslauf.

Am 2. April 1909 als Sohn des Abteilungsdirektors am preußischen Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch", Prof. Dr. Josef Koch, geboren, besuchte ich das Joachim Friedrich-Realgymnasium in Berlin-Wilmersdorf. Dort bestand ich 1928 die Reifeprüfung. Anschließend studierte ich in Berlin, Würzburg und Wien Medizin. 1930 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beschloß die Studienzeit im Juni 1934 mit dem Staatsexamen zu Berlin. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich vom 11. Juni bis 15. Dezember 1934 auf der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin (Leiter: Prof. Dr. Jürgens). Anschließend war ich bis zum 1. Mai 1935 in der geburtshilflichen Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik Berlin (Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. Stöckel) tätig. Vom 1. Mai bis zum Schluß meines praktischen Jahres und darüber hinaus bis zum 1. August 1935 betätigte ich mich als Volontärassistent in der pathologisch-anatomischen Abteilung des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses (Leiter: Privatdozent Dr. Ostertag). Vom 1. August bis zum 15. September 1935 war ich Volontärassistent im gerichtsärztlichen Institut der Universität Berlin (Leiter: Prof. Dr. Müller-Heß). Am 1. Oktober 1935 trat ich eine Assistentenstelle am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Münster i. Westf. (Leiter: Prof. Dr. Többen) an.